

Belpomme Dominique, Campagnac Christine, Irigaray Philippe, Détection de marqueurs biologiques communs entre électro-hypersensibilité et sensibilité chimique multiple pour le diagnostic objectif et la caractérisation étiopathogénique d'une même pathologie, Association pour la Recherche Thérapeutique AntiCancéreuse (ARTAC), décembre 2015, Paris, résumé, traduction française.

## Résumé

La controverse sur les causes de l'électro-hypersensibilité (EHS) et de la sensibilité chimique multiple (MCS) provient essentiellement de l'absence à la fois de critères cliniques reconnus et de biomarqueurs objectifs pour un diagnostic largement accepté.

Depuis 2009, nous avons prospectivement examiné - cliniquement et biologiquement – 1.216 cas consécutifs de personnes s'estimant EHS et/ou MCS pour essayer de répondre à ces deux questions.

Nous rapportons ici nos données préliminaires, basées sur 727 cas évaluables sur 839 inscrits: 521 (71,6%) étaient diagnostiqués avec une EHS, 52 (7,2%) avec une MCS, 154 (21,2%) avec à la fois EHS et MCS. Deux patients sur trois avec EHS et/ou MCS étaient des femmes ; l'âge moyen était de 47 ans.

Comme l'inflammation semble être un processus clé résultant des champs électro magnétiques (CEM) et/ou des effets chimiques sur les tissus, et que la libération d'histamine est potentiellement un médiateur majeur de l'inflammation, nous avons systématiquement mesuré le taux sanguin d'histamine des patients. Près de 40% avaient une augmentation du taux d'histamine sanguine (particulièrement quand les deux maladies étaient présentes), indiquant qu'une réponse inflammatoire chronique pouvait être détectée chez ces patients. Le stress oxydatif fait partie de l'inflammation et est un contributeur clé aux dommages et aux réactions.

La nitrotyrosine, un marqueur à la fois de la production de peroxynitrite (ONOO<sup>-</sup>) et de l'ouverture de la barrière hémato-encéphalique (BHE), était augmentée dans 28% des cas.

La protéine S100B, un autre marqueur de l'ouverture de la barrière hémato-encéphalique, était augmentée dans 15%.

Des auto-anticorps en circulation contre l'O-myéline étaient détectés dans 23% des cas, indiquant que l'EHS et la MCS peuvent être associées à une réponse auto-immune.

Confirmant les expérimentations sur les animaux montrant une augmentation des protéines chaperonnes Hsp27 et/ou Hsp70 sous l'effet des CEM, nous avons mis en évidence une augmentation des Hsp27 et/ou Hsp70 chez 33% des patients.

Comme la plupart des patients rapportaient des insomnies et fatigues chroniques, nous avons déterminé le rapport 6-hydroxymélatonine sulfate (6-OHMS)/créatinine, dans les urines de 24 heures, et avons trouvé qu'il était diminué (<0,8) dans tous les cas examinés.

Finalement, considérant les symptômes EHS et MCS rapportés par les patients eux-mêmes, nous avons mesuré en série le débit sanguin cérébral dans les lobes temporaux pour chaque cas par tomosphygmographie cérébrale ultrasonique calculée par ordinateur. Les deux troubles étaient associés à une hypo-perfusion dans l'aire capsulo-thalamique, suggérant que le processus inflammatoire implique le système limbique et le thalamus.

Nos données suggèrent fortement que l'EHS et la MCS peuvent être objectivement caractérisées et systématiquement diagnostiquées par de simples tests disponibles sur le marché.

Les deux troubles ont été associés à une inflammation liée à une hyperhistaminémie, un stress oxydatif, une réponse auto-immune, une hypoperfusion capsulo-thalamique, une ouverture de la barrière hémato-encéphalique et un déficit de la disponibilité métabolique de la mélatonine, suggérant un risque de maladie neurodégénérative chronique.

Pour terminer, la cooccurrence fréquente de l'EHS et de la MCS suggère fortement un mécanisme pathologique commun.